

## ВЛИЯНИЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОТДАЛЁННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ЗУБЦОМ Q

Гульнара Маратовна Хайрутдинова\*

Больница скорой медицинской помощи, г. Набережные Челны

### Реферат

**Цель.** Изучение клинико-инструментальных показателей позднего ремоделирования левого желудочка у больных инфарктом миокарда с зубцом Q в зависимости от проведения тромболитической терапии.

**Методы.** В исследовании принимали участие 87 пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда с зубцом Q. Первую группу составили 34 пациента с проведением тромболитической терапии, вторую – 53 пациента без тромболитической терапии. Исследуемым второй группы тромболитическое лечение не проводили ввиду позднего обращения в стационар (88,7%), превышающего 12 ч с момента развития заболевания, наличия геморрагического инсульта (3,8%), неконтролируемой артериальной гипертензии (7,6%) в анамнезе. Всем пациентам через 3–4 нед, 60 и 120 мес после развития острого инфаркта миокарда проводили клинико-инструментальное обследование, включающее электрокардиографию, эхокардиографию, оценку клинических данных.

**Результаты.** Согласно результатам корреляционного анализа, у пациентов обеих групп прирост суммарной амплитуды зубцов R на электрокардиограмме в динамике связан с увеличением относительной толщины стенок, индекса массы миокарда левого желудочка, снижением миокардиального стресса в систолу и диастолу, что обусловлено компенсаторной гипертрофией интактных кардиомиоцитов. Увеличение суммарной амплитуды зубцов QS на электрокардиограмме в динамике ассоциируется с дилатацией, сферификацией полости левого желудочка с истончением его стенок, нарастанием диастолического и систолического миокардиального стресса. У пациентов, не получавших тромболитическую терапию, в постинфарктном периоде достоверно чаще возникали ангинозные боли. При сравнении электрокардиографических и эхокардиографических показателей в динамике статистически значимых различий между двумя группами больных в течение всего периода наблюдения выявлено не было. При начале тромболитической терапии в первые 90 мин отмечен незначительный прирост суммарной амплитуды зубцов R и зубцов QS по сравнению с больными, получавшими тромболитическую терапию через 90 мин и более.

**Вывод.** Сравнение динамических изменений электрокардиографических и эхокардиографических данных не выявило статистически значимых различий у больных с проведением и без проведения тромболитической терапии.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, ремоделирование, тромболитическая терапия, электрокардиография, эхокардиография.

**THE INFLUENCE OF THROMBOLYTIC THERAPY ON CLINICAL AND INSTRUMENTAL PARAMETERS OF LEFT VENTRICULAR REMODELING IN THE LATE POST-INFARCTION PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION WITH Q-WAVE** G.M. Khairutdinova. Emergency Care Hospital, Naberezhnye Chelny, Russia. **Aim.** To evaluate clinical and instrumental parameters of late left ventricular remodeling in patients with myocardial infarction with Q-wave depending on use of thrombolysis. **Methods.** 87 patients with myocardial infarction with Q-wave on electrocardiography (ECG) were included. First group consisted of 34 patients in whom thrombolytic therapy was performed, second group consisted of 53 patients in whom thrombolysis was not used due to late referral (over 12 hours from initial symptom onset, 88,7%), concomitant hemorrhagic stroke (3,8%), previously reported uncontrolled arterial hypertension (7,6%). All patients were followed up at 3–4 weeks, 60 and 120 months after the onset of myocardial infarction, examination included ECG, echocardiography, clinical examination. **Results.** In patients of both groups increase of total R-wave amplitude on repetitive ECGs was associated with relative left ventricle wall thickening, increase of left ventricular mass index, decrease of systolic and diastolic wall stresses caused by compensatory hypertrophy of intact cardiomyocytes according to results of correlation analysis. Increase of total amplitude of QS-waves on repetitive ECGs was associated with left ventricular cavity dilatation and spherification with wall thickening, increase of systolic and diastolic wall stresses. Patients in whom thrombolysis was not used had significantly higher rates of angina at post-infarction period. No statistically significant differences of ECG and echocardiography parameters between two groups of patients were found during the whole follow-up period. Non-significant increase of total R-wave amplitude and QS-waves amplitude was registered in patients in whom thrombolysis was started not later than 90 minutes from initial symptom onset compared to patients in whom thrombolysis was started later. **Conclusion.** Comparison of ECG and echocardiography parameters over time did not reveal any statistically significant differences between the groups with and without thrombolysis. **Keywords:** myocardial infarction, remodeling, thrombolytic therapy, electrocardiography, echocardiography.

В основе развития сердечной недостаточности после инфаркта миокарда (ИМ) лежат процессы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) [1, 5]. Комплекс изменений размеров, геометрии и в конечном итоге

функций ЛЖ вследствие ИМ объединяют понятием «постинфарктное ремоделирование». Ремоделирование ЛЖ рассматривают как маркёр неблагоприятного исхода у больных после острого ИМ [10].

Проблема прогнозирования структурно-геометрических и функциональных изме-

нений сердца у больных ИМ достаточно полно отражена в научной литературе. Констатируют связь увеличения конечного диастолического (КДО) [6], конечного систолического (КСО) объёмов ЛЖ [11], индекса сферичности [7], снижения фракции выброса [8], происходящих в ходе постинфарктного ремоделирования, с риском развития застойной сердечной недостаточности.

Между тем, известно, что поражение сердца при ИМ проявляется не только морфофункциональным ремоделированием ЛЖ, но и изменениями электрофизиологических свойств кардиомиоцитов. Однако большинство предикторов постинфарктного ремоделирования ЛЖ основано на данных эхокардиографии (ЭхоКГ) без учёта электрической активности сердца. Следует отметить, что «электрическое ремоделирование» ЛЖ в большей части случаев предшествует структурно-геометрическим изменениям миокарда и служит более чувствительным индикатором происходящих на уровне клеточных мембран процессов [4].

Внедрение в клиническую практику тромболитической терапии (ТЛТ) знаменует собой прорыв в лечении острого ИМ и начало «реперфузионной эры». Так, ТЛТ способствовала снижению госпитальной смертности при остром ИМ на 25% [9].

Вместе с тем, недостаточно изученным остаётся вопрос о влиянии ТЛТ на электрическое и структурно-геометрическое постинфарктное ремоделирование ЛЖ во взаимосвязи с клинической картиной в отдалённом постинфарктном периоде.

Цель исследования — изучение взаимосвязи клинических, электрокардиографических и ультразвуковых показателей ремоделирования ЛЖ у больных после ИМ с зубцом Q при многолетнем наблюдении в зависимости от проведения ТЛТ.

В основе метода лежит ретроспективный анализ медицинских карт 87 больных первичным ИМ с зубцом Q (средний возраст  $52,2 \pm 1,8$  года, 80,5% мужчин). Первую группу составили 34 пациента с проведением ТЛТ, во вторую группу вошли 53 пациента без ТЛТ. Исходно указанные группы пациентов были сопоставимы по основным клинικο-демографическим характеристикам (полу, возрасту, индексу массы тела, курению, наличию артериальной гипертензии, сахарного диабета, локализации и распространённости ИМ). Из исследования исключали больных с повторными ИМ, локализацией ИМ по задней стенке ЛЖ, блокадами но-

жек пучка Гиса на электрокардиограмме (ЭКГ), постоянной формой фибрилляции предсердий, неудовлетворительным качеством изображения при ЭхоКГ, гемодинамически значимыми пороками сердца.

ТЛТ осуществляли системным (внутривенным) введением препарата нативной стрептокиназы (стрептазы) в дозе 1500 000 ЕД в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 45 мин, у больных с признаками сердечной недостаточности — в течение 60 мин. Для предупреждения аллергических реакций предварительно внутривенно вводили преднизолон в дозе 60 мг. После тромболизиса через 6, 12 и 24 ч проводили контроль лабораторных показателей крови: содержания фибриногена, гемоглобина, количества эритроцитов.

Успешность реперфузии оценивали по снижению подъёма сегмента ST через 1,5 и 3 ч после введения тромболитического средства, учащению или появлению более сложных форм желудочковой аритмии, ускоренного атриовентрикулярного (AV) узлового ритма, AV-диссоциации, исчезновению болевого синдрома, стабилизации гемодинамики при кардиогенном шоке. Тромболизис был эффективен у 24 (70,6%) из 34 больных.

Со 2-х суток после тромболизиса пациентам первой группы назначали гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день подкожно на 5–7 дней с одновременным приёмом внутрь 250 мг ацетилсалициловой кислоты. На догоспитальном этапе с учётом противопоказаний назначали ацетилсалициловую кислоту в дозе 500 мг для разжёвывания.

Исследуемым второй группы ТЛТ не проводили ввиду позднего обращения в стационар (88,7%), превышающего 12 ч с момента развития заболевания, наличия геморрагического инсульта (3,8%), неконтролируемой артериальной гипертензии (7,6%) в анамнезе.

С целью динамического наблюдения пациентов обследовали через 3–4 нед,  $60,3 \pm 11,7$  мес и  $120,2 \pm 13,5$  мес после развития острого ИМ. Пациентам было проведено клинико-инструментальное обследование, включающее регистрацию ЭКГ и проведение ЭхоКГ. Для оценки хронической сердечной недостаточности использовали классификации Стражеско-Василенко (1935) и Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA — New York Heart Association).

ЭКГ регистрировали в положении пациента лёжа, на аппаратах ЭКЗТ-01 БИОС («Иж МЕДИКАЛ», Россия) и CARDIOVIT AT-101 («Schiller», Швейцария) со скоростью

Таблица 1

Сравнительная оценка динамики показателей электрокардиограммы у пациентов с проведением (первая группа) и без проведения (вторая группа) тромболитической терапии

Показатели	Сроки наблюдения после развития инфаркта миокарда					
	Через 60 мес			Через 120 мес		
	Первая группа, $\Delta\%$ <sub>1</sub>	Вторая группа, $\Delta\%$ <sub>1</sub>	p	Первая группа $\Delta\%$ <sub>2</sub>	Вторая группа $\Delta\%$ <sub>2</sub>	p
Суммарная амплитуда зубцов R, мм	59,9	58,3	>0,05	49	38,1	>0,05
Суммарная амплитуда зубцов QS, мм	43,8	27,7	>0,05	49,1	46,7	>0,05
Суммарная амплитуда зубцов QRS в модуле, мм	51,4	38,8	>0,05	49,2	42,8	>0,05

Примечание:  $\Delta\%$ <sub>1</sub> — относительная разность параметров на второй электрокардиограмме (ЭКГ-2) и ЭКГ-1;  $\Delta\%$ <sub>2</sub> — относительная разность параметров на ЭКГ-3 и ЭКГ-1.

50 мм/с и стандартным усилением 1 мВ/см. Измерения параметров ЭКГ проводили визуально не менее чем в трёх кардиоциклах в каждом отведении с последующим расчётом средних значений.

Многие учёные расценивают регистрацию высоких зубцов R на ЭКГ у пациентов после ИМ с зубцом Q как признак сохранности и жизнеспособности миокарда [2].

По стандартной ЭКГ рассчитывали разработанные нами критерии — суммарную амплитуду зубцов R (sumR), суммарную амплитуду зубцов QS (sumQS) и суммарную амплитуду всех зубцов комплекса QRS в модуле ( $|\text{sumQRS}|$ ) — во всех 12 отведениях, для трансмуральных передних и переднебоковых ИМ — амплитуду зубца R в отведении D (dorsalis) при регистрации дополнительных отведений по Нэбу [3].

Оценку параметров ЛЖ проводили с помощью ЭхоКГ по стандартной методике в М- и В-режимах на аппаратах ALOKA-SSD 1700 («ALOKA LTD», Япония), Vivid 7 PRO («General Electric», Норвегия). В М-режиме измеряли следующие линейные размеры сердца: конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ с индексацией к площади поверхности тела, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗС ЛЖ) в систолу и диастолу.

В В-режиме определяли объёмные показатели ЛЖ: КДО ЛЖ и КСО ЛЖ с последующей их индексацией, а также фракцию выброса по Симпсону биплановым методом.

Для оценки структурно-геометрической перестройки ЛЖ у больных вычисляли следующие параметры:

– индекс сферичности ЛЖ в диастолу (ИСд) = КДР ЛЖ / продольный размер ЛЖ в диастолу;

– индекс сферичности ЛЖ в систолу

(ИСс) = КСР ЛЖ / продольный размер ЛЖ в систолу;

– миокардиальный стресс в диастолу (МСд) =  $0,334 \times \text{АДд} \times \text{КДР} / \text{ТЗС ЛЖд} \times [1 + (\text{ТЗС ЛЖд} / \text{КДР})]$ , г/см<sup>2</sup>;

– миокардиальный стресс в систолу (МСс) =  $0,334 \times \text{АДс} \times \text{КСР} / \text{ТЗС ЛЖс} \times [1 + (\text{ТЗС ЛЖс} / \text{КСР})]$ , г/см<sup>2</sup>;

– индекс относительной толщины стенок ЛЖ =  $(\text{ТМЖП} + \text{ТЗС ЛЖ}) / \text{КДР ЛЖ}$ .

Массу миокарда ЛЖ определяли по формуле R. Devereux и N. Reichel (1977)  $1,04 \times [(\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗС ЛЖ})^3 - \text{КДР}^3] - 13,6$  и индексировали к площади поверхности тела (г/м<sup>2</sup>).

Показатели ЭхоКГ-1 (через 3–4 нед после острого ИМ) принимали за 100%, в дальнейшем динамику этих данных вычисляли в процентном отношении к первому измерению. Изучали корреляцию динамических изменений ЭКГ и показателей ЭхоКГ.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Для сравнения величин при их нормальном распределении использовали парный критерий Стьюдента, для непараметрических данных — критерий Уилкоксона. Для исследования связи между количественными изменениями переменных рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона или Спирмена. Достоверным считали уровень статистической значимости  $p < 0,05$ .

Сравнительный анализ динамических изменений показателей ЭКГ в группе больных с проведением и без проведения ТЛТ наглядно представлен в табл. 1. Статистически значимых различий между двумя группами больных в течение всего периода наблюдения выявлено не было ( $p > 0,05$ ). Достоверных различий в динамике стадии и функционального класса хронической

Таблица 2

Сравнительная оценка динамики структурно-геометрических параметров ремоделирования сердца у больных с проведением (первая группа) и без проведения (вторая группа) тромболитической терапии

Показатели	Сроки наблюдения после развития инфаркта миокарда					
	Через 60 мес			Через 120 мес		
	Первая группа, Δ%,	Вторая группа, Δ%,	р	Первая группа, Δ%,	Вторая группа, Δ%,	р
ИКДР ЛЖ, см/м <sup>2</sup>	6,64	3,04	>0,05	7,31	7,77	>0,05
ИКСР ЛЖ, см/м <sup>2</sup>	6,31	3,2	>0,05	9,01	9,13	>0,05
ИКДО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	20,41	16,74	>0,05	33,86	33,14	>0,05
ИКСО ЛЖ, мл/м <sup>2</sup>	29,43	34,95	>0,05	56,83	59,22	>0,05
ФВ ЛЖ, %	2,34	6,61	>0,05	-9,91	-4,33	>0,05
ОТС ЛЖ, ед	5,56	5,56	>0,05	2,78	5,56	>0,05
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	22,32	24,29	>0,05	39,61	40,89	>0,05
ИСд ЛЖ, ед	2,82	5,63	>0,05	8,45	9,86	>0,05
ИСс ЛЖ, ед	4,92	6,56	>0,05	9,84	9,84	>0,05
МСд, г/см <sup>2</sup>	7,49	16,69	>0,05	28,48	23,04	>0,05
МСс, г/см <sup>2</sup>	6,92	16,87	>0,05	24,73	23,54	>0,05

Примечание: Δ%<sub>1</sub> — относительная разность параметров второй эхокардиографии (ЭхоКГ-2) и ЭхоКГ-1; Δ%<sub>2</sub> — относительная разность параметров на ЭхоКГ-3 и ЭхоКГ-1; ИКДР и ИКСР — конечный диастолический и конечный систолический размер левого желудочка (ЛЖ) с индексацией к площади поверхности тела; ИКДО и ИКСО — конечный диастолический и систолический объем ЛЖ с индексацией к площади поверхности тела; ФВ — фракция выброса; ОТС — относительная толщина стенок; ИММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, индексированная к площади поверхности тела; ИСд ЛЖ — индекс сферичности ЛЖ в диастолу; ИСс ЛЖ — индекс сферичности ЛЖ в систолу; МСд — миокардиальный стресс в диастолу; МСс — миокардиальный стресс в систолу.

сердечной недостаточности у пациентов с проведением и без проведения ТЛТ также обнаружено не было (р >0,05).

По медикаментозному лечению и приверженности пациентов к лечению обе группы достоверно не различались. Так, около 10% больных обеих групп характеризовались высокой приверженностью к лечению, 10% — низкой приверженностью, у 80% исследуемых фармакологическое лечение носило эпизодический характер.

Основные группы лекарственных препаратов, используемые больными в течение всего периода наблюдения: дезагреганты, статины, β-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, ингибиторы ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, диуретики, сердечные гликозиды. В динамике в обеих группах отмечено увеличение доли пациентов, регулярно принимающих статины (с 12 до 31%). Примечателен и высокий процент лиц, постоянно принимающих дезагреганты (73 и 65% для первой и второй групп соответственно).

Боли в области сердца через 60 мес после ИМ достоверно чаще возникали в группе без проведения ТЛТ: 67,6 против 44% в первой группе (р <0,05). Через 60 и 120 мес

наблюдения статистически значимых различий клинических данных (одышка, удушье, слабость, выслушивание III тона при аускультации, застойные хрипы в лёгких) у исследуемых обеих групп не выявлено. Обращает на себя внимание некоторое уменьшение в динамике доли больных с удушьем (с 12 до 10,5% в первой группе и с 18,9 до 14,3% во второй), что, возможно, связано с выбыванием из исследования наиболее тяжёлых больных ввиду их летального исхода. Из 87 пациентов в течение 60 мес наблюдения после острого ИМ скончались 25 больных — 9 (26,5%) из первой группы и 16 (30,2%) из второй группы, а в период 120 мес после ИМ — 15 (44,1%) из первой группы и 25 (47,2%) из второй.

При сравнительной оценке ЭхоКГ-показателей ремоделирования ЛЖ у исследуемых обеих групп (табл. 2) в динамике статистически значимых различий в течение всего периода наблюдения также выявлено не было (р >0,05).

Согласно результатам корреляционного анализа (табл. 3), у пациентов обеих групп в течение всего периода наблюдения увеличение суммарной амплитуды зубцов QS ассоциируется с дилатацией, сферификацией полости ЛЖ с истончением его стенок,

Таблица 3

Статистически значимые коэффициенты корреляционной связи критериев электрокардиограммы с динамикой эхокардиографических параметров ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) у больных с проведением (первая группа) и без проведения (вторая группа) тромболитической терапии через 120 мес наблюдения

Динамика параметров ремоделирования, %	Первая группа			Вторая группа		
	Электрокардиографические критерии					
	sumR <sub>2</sub> -sumR <sub>1</sub>	sumQS <sub>2</sub> -sumQS <sub>1</sub>	$\left  \frac{\text{sumQRS}_2}{\text{sumQRS}_1} \right  -$	sumR <sub>3</sub> -sumR <sub>1</sub>	sumQS <sub>3</sub> -sumQS <sub>1</sub>	$\left  \frac{\text{sumQRS}_3}{\text{sumQRS}_1} \right  -$
ИКДР ЛЖ	NS	0,64	NS	NS	0,59	NS
ИКСР ЛЖ	NS	0,52	NS	NS	0,58	NS
ИКДО ЛЖ, мл/м²	NS	0,66	NS	NS	0,76	NS
ИКСО ЛЖ, мл/м²	NS	0,65	NS	NS	0,64	0,41
ОТС ЛЖ	0,64	-0,57	NS	0,71	-0,49	NS
ИММЛЖ	NS	NS	0,66	NS	NS	0,56
ИСд ЛЖ	NS	0,62	0,62	NS	0,63	0,4
ИСс ЛЖ	NS	0,6	0,62	NS	0,68	NS
МСд ЛЖ	-0,46	0,67	NS	-0,38	0,65	NS
МСс ЛЖ	-0,46	0,7	NS	-0,41	0,52	NS
ФВ ЛЖ	NS	-0,61	NS	NS	-0,46	NS

Примечание:  $\text{sum}R$  — суммарная амплитуда зубцов R;  $\text{sum}QS$  — суммарная амплитуда зубцов QS;  $\left| \frac{\text{sum}QRS}{\text{sum}QRS} \right|$  — суммарная амплитуда всех зубцов комплекса QRS в модуле; NS — отсутствие статистически значимой корреляционной связи; ИКДР и ИКСП — конечный диастолический и конечный систолический размер левого желудочка (ЛЖ) с индексацией к площади поверхности тела; ИКДО и ИКСО — конечный диастолический и систолический объём ЛЖ с индексацией к площади поверхности тела; ОТС — относительная толщина стенок; ИММЛЖ — масса миокарда ЛЖ, индексированная к площади поверхности тела; ИСд ЛЖ — индекс сферичности ЛЖ в диастолу; ИСс ЛЖ — индекс сферичности ЛЖ в систолу; МСд — миокардиальный стресс в диастолу; МСс — миокардиальный стресс в систолу; ФВ — фракция выброса.

нарастанием диастолического и систолического миокардиального стресса. Прирост суммарной амплитуды зубцов R в динамике связан с увеличением относительной толщины стенок ЛЖ, индекса массы миокарда ЛЖ, снижением миокардиального стресса в систолу и диастолу, что, вероятно, обусловлено компенсаторной гипертрофией интактного миокарда.

В зависимости от времени начала ТЛТ группа пациентов с медикаментозной реперфузией была разделена на две подгруппы: I — до 90 мин (n=5), II — после 90 мин (n=29) от начала заболевания. Были изучены динамические изменения показателей ЭКГ у пациентов с различным сроком начала ТЛТ.

Выделенные подгруппы больных на протяжении всего периода наблюдения достоверно различались по динамике средних значений суммарной амплитуды зубцов R по сравнению с ЭКГ-1 (18,5 и 65,6% на ЭКГ-2, 25,8 и 52,7% на ЭКГ-3 в I и II подгруппах соответственно,  $p < 0,05$ ), суммарной амплитуды зубцов QS (12,8 и 32,9% на ЭКГ-2, 21 и

50,2% на ЭКГ-3 в I и II подгруппах соответственно,  $p < 0,05$ ) и суммарной амплитуды зубцов QRS в модуле (14,1 и 43,9% на ЭКГ-2, 24,1 и 53,3% на ЭКГ-3 в I и II подгруппах соответственно,  $p < 0,05$ ). Учитывая результаты проведённого ранее корреляционного анализа, можно говорить о том, что у пациентов I подгруппы были менее выражены такие механизмы ремоделирования, как дилатация полости ЛЖ и гипертрофия интактных кардиомиоцитов.

Степень постинфарктного ремоделирования ЛЖ зависит от объёма повреждённого миокарда. По-видимому, относительно небольшой объём некроза объясняет менее выраженные проявления ремоделирования ЛЖ, такие как дилатация и компенсаторная гипертрофия миокарда. Хотя компенсаторная гипертрофия миокарда ЛЖ — относительно положительное явление, известно, что она требует дополнительного кровоснабжения, и у ряда больных в условиях атеросклеротически стенозированных венечных артерий сердца может произойти срыв компенсации.



Следует отметить, что пациенты I подгруппы достоверно отличались по характеру некротического повреждения: у всех больных острый ИМ носил нетрансмуральный характер ( $p < 0,001$ ). Вместе с тем, у 80% этих исследуемых в течение всего периода наблюдения не отмечали прогрессирования сердечной недостаточности.

Полученные данные позволяют сделать вывод, что наибольшего эффекта от ТЛТ можно ожидать при её начале в первые 90 мин с момента заболевания, тогда как более позднее начало ТЛТ, даже в случае её успеха, в меньшей степени сохраняет функции ЛЖ. Результаты настоящей работы не противоречат данным литературы. Согласно концепции «золотого часа», максимальное сохранение жизнеспособного миокарда обеспечивает ТЛТ, начатая в первые 60 мин от возникновения клинической картины острого ИМ.

### ВЫВОДЫ

1. У пациентов, подвергнутых тромболитической терапии, достоверно реже в постинфарктном периоде возникают ангинозные боли.

2. По данным сравнения динамических изменений электрокардиографических и эхокардиографических данных, статистически значимых различий у больных с проведением тромболитической терапии и без неё нет.

3. Наибольшего эффекта от тромболитической терапии можно ожидать при её начале в первые 90 мин с момента дебюта заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Вараксин В.А. Современное представление о постинфарктном ремоделировании левого желудочка // Рос. мед. ж. — 2002. — Т. 10, №10. — С. 469-472.
2. Белов Ю.В. Искусство коронарной хирургии для целеустремленных. — М.: МИА, 2009. — 18 с.
3. Хайрутдинова Г.М., Галявич А.С. Диагностические критерии ремоделирования левого желудочка у больных инфарктом миокарда с зубцом Q // Прак. мед. — 2011. — №4 — С. 75-79.
4. Batdorf N.J., Feiveson A.H., Schlegel T.T. Month-to-month and year-to-year reproducibility of high frequency QRS ECG signals // J. Electrocardiol. — 2004. — Vol. 37, N 4. — P. 289-296.
5. Cohn J.N., Ferrari R., Sharpe N. et al. Cardiac remodeling — concepts and clinical implications: a consensus paper from an international forum on cardiac remodeling // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 35, N 3. — P. 569-582.
6. Cziraky M.J., Willey V.J., McKenney J.M. et al. Statin safety: an assessment using an administrative claims database // Am. J. Cardiol. — 2006. — Vol. 97. — P. 61-68.
7. Lamas G.A., Pfeiffer M.A. Left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: clinical course and beneficial effects of angiotensin converting enzyme inhibition // Am. Heart J. — 1991. — Vol. 121. — P. 1194-1202.
8. Nikitin N.P., Witte K.K.A., Thackray S.D.R. et al. Longitudinal ventricular function: normal values of annular and myocardial velocities measured with colour tissue Doppler imaging // Europ. Heart J. — 2002. — Vol. 23. — P. 57.
9. Ryan T.J. Angioplasty in acute myocardial infarction: is the balloon leaking? // N. Engl. J. Med. — 1987. — Vol. 317. — P. 624-626.
10. Szydio K., Wita K., Trusz-Gluza M. et al. Impact of left ventricular remodeling on ventricular repolarization and heart rate variability in patients after myocardial infarction treated with primary PCI: prospective 6 months follow-up // Ann. Noninvasive Electrocardiol. — 2008. — Vol. 13, N 1. — P. 8-13.
11. Tardif J.C., O'Meara E., Komajda M. et al. Effects of selective heart rate reduction with ivabradine on left ventricular remodelling and function: Results from the SHIFT echocardiography substudy // Eur. Heart J. — 2011. — Vol. 10. — P. 1093.